UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1970 - N°

CONTRIBUTION AU DEPISTAGE PRECOCE DU SATURNISME

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 1970

par

AZZOUZ LARBI

Né le 14 Septembre 1941 à Saïda

Membres du Jury :

MM.	**MERIOUA.** Professeur de Pathologie Médicale	Président
	DRIF. Maître de Conférences Agrégé (Médecine expérimentale)	Juges
	LACROIX. Maître de Conférences Agrégé (Pharmacie Chimique)	
	KEBBOUCHE. Maître de Conférences Agrégé (Hygiène)	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536522_0014

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1970 - N°

CONTRIBUTION AU DEPISTAGE PRECOCE DU SATURNISME

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le

par

AZZOUZ LARBI

Né le 14 Septembre 1941 à Saïda

Membres du Jury :

MM.	**MERIOUA,** Professeur de Pathologie Médicale	**Président**
	DRIF, Maître de Conférences Agrégé (Médecine expérimentale)	**Juges**
	LACROIX, Maître de Conférences Agrégé (Pharmacie Chimique)	
	KEBBOUCHE, Maître de Conférences Agrégé (Hygiène) . .	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

- SERMENT D'HIPPOCRATE -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probilité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exi-gerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE:

- A la mémoire de mon grand frère KEBIR
- A mon père qui a consenti pour moi les plus grands sacrifices et qui a été le plus clairvoyant des maitres.
- A ma mère qui m'a prodigué tant d'affections
- A mes frères et à mes soeurs.
- A toute ma famille.
- A tous mes maitres d'Ecole.
- A tous mes amis.

Puisse ce modeste travail que je leur dédie, leur prouver ma reconnaissance et ma profonde affection.

NOUS DEDIONS CETTE THESE:

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M.A. MERIOUA

Vous nous avez guidé durant nos études médicales de vos conseils et énormément enrichi de vos connaissances.

Vous nous avez accueilli avec une grande amabilité dans votre service.

Votre enseignement a profondément marqué notre formation médicale.

Nous tenons à vous exprimer notre vive reconnaissance.

A NOS JUGES:

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DRIF

En toutes occasions, nous avons pu bénéficier de nos connaissances et de votre gentillesse.

Nous vous remercions infiniment de nous avoir inspiré le sujet de cette Thèse et de nous avoir aidé dans l'élaboration de ce travail.

Veuillez trouvé ici l'expression de notre hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LACROIX

Vous nous avez accueilli dans votre laboratoire, veillant à la réalisation de cette Thèse , ne nous ména--geant ni votre temps ni vos précieux conseils.

Vous avez été à la fois le guide qui instruit inlas--sablement et l'ami qui encourage et stimule incessemment.

C'est trop peu que de vous remercier ou de vous assurer de notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L.KEBROUCHE

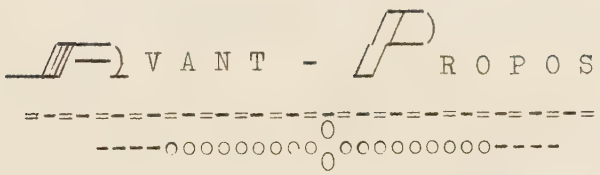
Nous avons toujours trouvé chez vous un accueil plein de bonté et une probité scientifique sas défaut.

En témoignage de reconnaissance pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous adressons nos vifs remerciements à toutes les personnes qui nous ont aidés dans le réalisation de cette Thèse et plus particulièrement :

- Monsieur BELHADJ de la clinique aphtalmologique du C . H . U . A
- Madame J.ZIGLIARA Pharmacienne Biologiste.
- Le personnel du Laboratoire d'EL-KETTAR
- Le sous-directeur de l'inprimerie officielle Algérienne Monsieur BERKANI
- Les directeurs des usines:
  - COALMETO
  - SAMABA
  - S.N.C.F.A.


AVANT - PROPOS

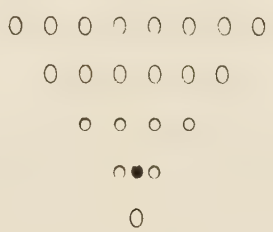
Dans le cadre de la santé publique, il est de plus en plus accordé d'attention à la prophylaxie des maladies professionnelles; aussi le rôle du praticien apparait-il avant tout dans les collectivités comme celui d'un hygièniste. C'est pourquoi à l'heure ou les mesures prophylactiques entrent dans leur plein développement pour assurer efficacement la protection de l'homme dans l'exercice de sa fonction, nous nous sommes penchés sur le délicat problème de l'intoxication par le plomb.

L'intéret de nôtre étude naît de la gravité et de l'importance pratique du saturnisme.

Le plomb est un métal fort répandu et si l'on ne rencontre guère maintenant les intoxications graves décrites au début du siècle , il existe encore cependant des intoxications à symptomatologie non caractéristique ou larvée , et donc méconnue. Ces formes d'intoxication demandent à être dépistées chez des malades qui viennent consulter pour des troubles à priori sans rapport avec le plomb , et il s'avère souvent nécessaire de pousser les investigations fort loin pour en apporter la preuve.

L'intoxication par le plomb est l'une des plus fréquentes parmi les intoxications professionnelles. Ceci est dû au fait que le plomb et ses dérivés sont largement utilisés tant dans certaines industries qu'au niveau d'entreprises diverses.

PRESENTATION DU TRAVAIL



Dans la 1ère partie de notre travail nous envisageons sous forme de mise au point nos connaissances actuelles sur le plomb et le saturnisme selon le plan d'études:

- le pb et ses principales caractéristiques physico chimiques.
- les différentes voies de pénétration du pb dans l'organisme.
- le devenir du pb dans l'organisme et les perturbations qu'il provoque dans la cellule.
- les stigmates biologiques.
- les manifestations cliniques.

Le 2ème volet représente notre propre contribution = enquête effectuée auprès de 84 ouvriers de diverses usines et imprimeries appelées à manipuler du plomb , essai de dépistage dans la région Algéroise , suivant un protocole défini que nous avons cherché à appliquer le plus systématiquement possible.

PREMIERE PARTIE

NOS CONNAISSANCES SUR LE SATURNISME

0 0 0 0 0

0 0 0

0

I°)LES PRINCIPALES CARACTERISTIQUE DU PLOMB

Le plomb est rarement trouvé à l'état pur dans le nature. Le minerai de beaucoup le plus répandu est le sulfure connu sous le nom de galène. On rencontre également des carbonates (céru-site), phosphates et chlorures.

Etudié dès l'antiquité par Hippocrate et Galien , le plomb apparaît à l'heure actuelle comme un métal lourd , bleu argenté , devenant rapidement gris terne à l'air . Il est mou , dense (d = 11,34) et fusible (F = 327,4° C). Il émet dès la température de 500° C des vapeurs ; néanmoins sous pression normale sa température d'ébullition est de 1.600°C . A chaud il s'oxyde très rapidement avec l'oxygène de l'air ,mais qu'il se recouvre à l'air humide d'une couche de carbonate basique.

Les acides oxydants l'attaquent généralement. Il y a lieu de distinguer deux types généraux de sels: les plombeux et les plombiques dans lesquels le plomb a respectivement les degrés d'oxydation + 2 et + 4 .Il est aussi capable de former certains alliages.

Les principaux composés responsables du saturnisme sont les oxydes:

- l'oxyde plombeux PbO (litharge ou massicot)
- l'oxyde salin Pb_3 O4 (minium)
- bioxyde ou oxyde plombique Pb O_2 (oxyde puce)

D'autres pigments plombiques sont à mentionner, tels le chromate; le sulfate, le chlorure basique , l'hydrocarbonate (céruse).

Signalons également l'utilisation de l'acétate basique sous forme de soluté (extrait de saturne) aussi que celle de l'arséniate de plomb.

Nous précisons que le stéarate de plomb est utilisé dans les plastiques de synthèse et le plomb tétraéthyle dans les supers carburants.

Quant aux alliage également nocifs, retenons ceux de:

- Pb + Sn = Soudure
- Pb + Sb = Imprimerie.

De par sa large diffusion, les risques d'intoxication par le plomb et ses dérivés apparaissent fort nombreux. Nous n'en voulons pour exemple que le tableau suivant apparu au décret du 3/10/51 et qui établit les travaux susceptibles de provoquer le saturnisme.

TRAVAUX SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER LE SATURNISME

Décret du 3/X/1951

Extraction, traitement, préparation, emploi, manipulation du plomb, de ses minerais, de ses alliages, de ses combinaisons et de tout produit en renfermant notemment:

Extraction et traitement des minerais de plomb et résidus plombifères.

Récupération du vieux plomb

. Métallurgie, affinage, fonte, laminage du plomb, de ses alliages et des métaux plombifères.

Soudure et étamage à l'aide d'alliages de plomb

Fabrication, Soudure, ébarbage, polissage de tous objets en plomb ou en alliage de plomb.

Fonte de caractères d'imprimerie en alliage de plomb , conduite de machines à composer, manipulation des caractères.

Fabrication, réparation des accumulateurs au plomb

Trempe au plomb et tréfilage des aciers trempés au plomb

Métallisation au plomb par pulvérisation.

Fabrication et manipulation des oxydes et sels de plomb

Préparation et application de peintures, vernis, laques, encres, mastics, enduits à base de composés du plomb.

.../...

Grattage, brûlage, découpage au chalumeau de matières recouvertes de peintures plombifères.

Fabrication et application des émaux plombeux

Composition de verres au plomb.

Glaçure et décoration de produits céramiques au moyen de composés du plomb.

Fabrication et manipulation du plomb tétraéthyle, prépa--ration des carburants qui en renferment, nettoyage des réser--voirs contenant ces carburants.

Par arrêté du 24 Mars 1950, est interdit en Algérie l'emploi de la céruse, du Blanc de Mulhouse: Sous carbonate et sulfate de plomb, ainsi que celui de l'huile de lin plombifère.

IIe) ETIOLOGIE DE L'INTOX PLOMBIQUE

Le plomb peut pénétrer par des voies différentes dans l'organisme.

La pénétration cutanée est négligeable ; elle se fait principalement à la faveur de lésions ou d'excoriations.

Par voie pulmonaire les vapeurs et les poussières de plomb qui parviennent aux poumons sont en principe absorbées. Mais il est bien évident que cette résorption est conditionnée par la taille des particules. Si les vapeurs inhalées sont intégralement absorbées, certaines poussières d'une ténuité relative peuvent être bloquées par la muqueuse et persistent au niveau des sécrétions bronchiques; elles sont de ce fait soit rejetées par expèctoration, soit entrainées par la déglutition.

La voie digestive reste de loin la plus importante quand à l'absorption du toxique. Parvenu au niveau de l'estomac, le plomb est transformé chez l'homme en chlorures et en chloralates capables déjà de franchir le muqueuse intestinale. Dans le grèle ces composés sont métabolisés sour l'action des acides biliaires en cholalates susceptibles également d'être absorbées.

Que le plomb, à la suite de son absorption pulmonaire soit déversé dans la circulation générale ou qu'il passe ini-tialement par le système porte, il est arrêté par le foie et transformé au niveau de l'hépatocyte en divers composés selon les auteurs:

a/ phosphoglycérates (Maxwell et Bischoff)

b/ complexe phosphaté et chloruré calcique inorganique (Jouvet)

c/ albuminates

d/ nucleinates

Aussi tout déficit de la fonction hépatocytaire ou tout apport toxique important retentissent sur la fonction anti-toxique du foie. On verra alors le passage dans le sang d'une certaine quantité de plomb avec entrée en jeu simultannée des éliminations rénales et salivaires. Les recherches d'AUB mon-trent que la majeure partie du plomb sanguin "circulant" se trouve à l'état de plomb colloïdal finement divisé.

III°) METABOLISME DU PLOMB

Le plomb circulant pourra se fixer et s'accumuler éventuellement au niveau du foie, de la rate, des reins, du système nerveux voire des phanères et des dents et surtout au niveau des épiphyses osseuses sous forme de triphosphate insoluble. Ce composé se déposerait entre les travées osseuses (Aub et ROBB) facilement mobilisable à un PH compris entre , 7,4 et 7,8 . Le devenir de ce plomb trabéculaire est très étroitement lié au métabolisme de calcium ce qui explique la notion de "courant plombique" existant entre la masse sanguine et les tissus (Aub et Minot). On considère que l'absorption de 1 gramme de plomb (soit par exemple 5 grammes d'extrait de saturne) représente une dose mortelle ; que la quantité de 10 milligrammes quotidiennement ingérée entraine une intoxication grave au bout de quelques semaines; et que le saturnisme apparait après 6 mois d'une dose quotidienne de 1 milligramme.

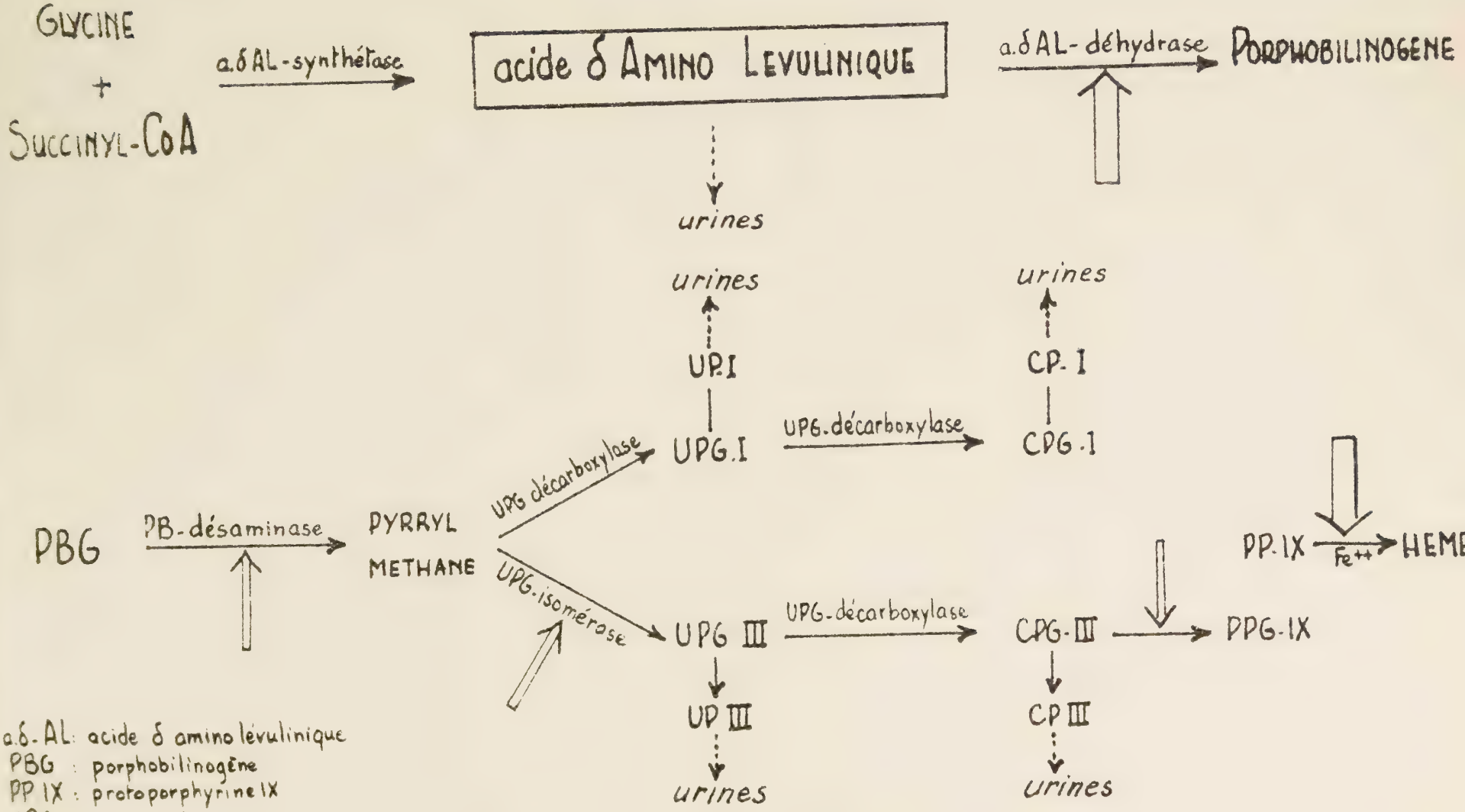
TOXICITE CELLULAIRE

Le plomb perturbe les mécanismes d'oxydo-réduction au niveau de la cellule. Il forme en effet avec les codéshydro--génases I et II, qui jouent un rôle fondamental dans la trans--port de l'hydrogène des sels insolubles inactifs. Or dans la formation des codéshydragénases I et II entre la vitamine PP (nicotamide). Des travaux récents (cacurri, Scipione et Césaro) montrent qu'expérimentalement le taux de la vitamine PP diminue progressivement.

De plus les déshydrogènes réagissent le processus de dégradation de l'hémoglobine à la bilirubine. Ces processus enzymatiques responsables de la formation des porphyrines expliquent les perturbations métaboliques que l'on note dans le saturnisme.

Nous avons schématisés dans le tableau 1 la chaine métabolique normale conduisant du succinyl Co A à l'hème:

BLOQUAGES ENZYMATIQUES DANS L'INTOXICATION SATURNINE



a.δ-AL: acide δ amino lévulinique
PBG : porphobilinogène
PP IX : protoporphyrine IX
UPG : uroporphyrinogène
UP : uroporphyrines
CPG : coproporphyrinogène
CP coproporphyrine

⇒ action certaine du Pb
→ action possible

TABLEAU I

. Le mécanisme de la formation du noyau porphyrinique a été en effet essentiellement élucidé par la découverte du porphobilinogène et la description de la biosynthèse de l'aci--de delta amino lévulinique. Celui ci est élaboré à partir du succinyl Co A et du glycocolle; sous l'influence d'une synthè--tase, selon le tableau II .

L'enzyme responsable, la delta amino-lévulinique-synthé--tase est associée aux mitochondries et necessite la présence de pyridoxal-phosphate.

Le porphobilinogène se forme par condensation de deux molé--cules d'acide delta amino levulinique en présence d'une déhy-chase(tableau III).

L'enzyme responsable est très répandu dans les tissus animaux.

Les étapes qui conduisent du porphobilinogène aux por--phyrines sont moins bien connues et certains points restent encore obscures.

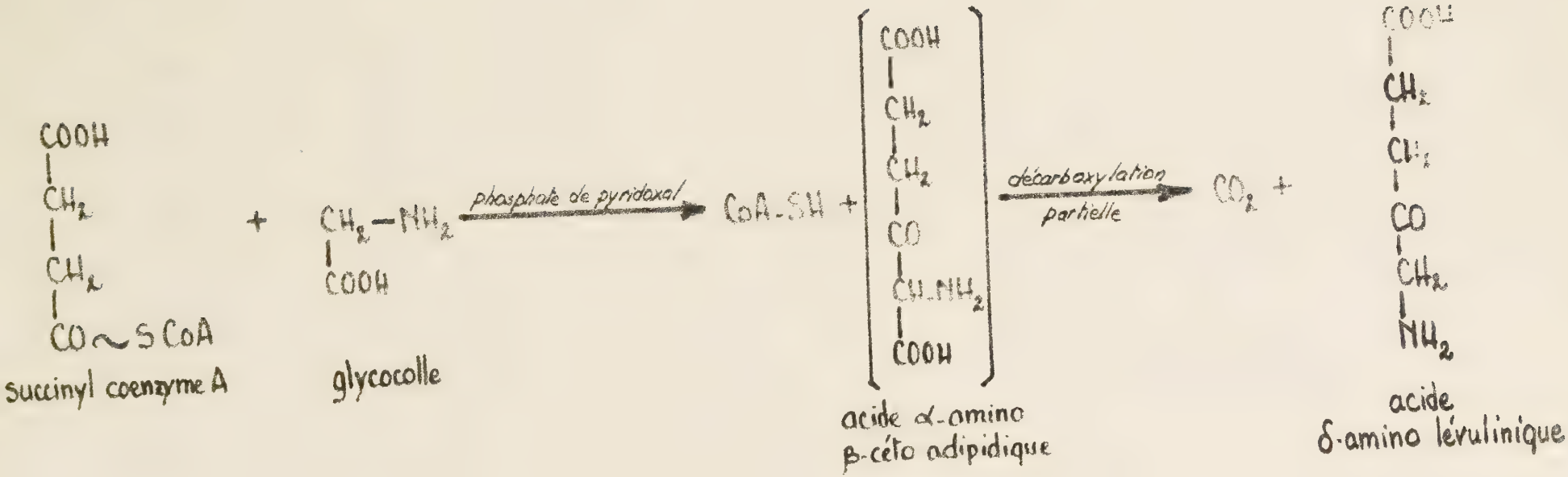
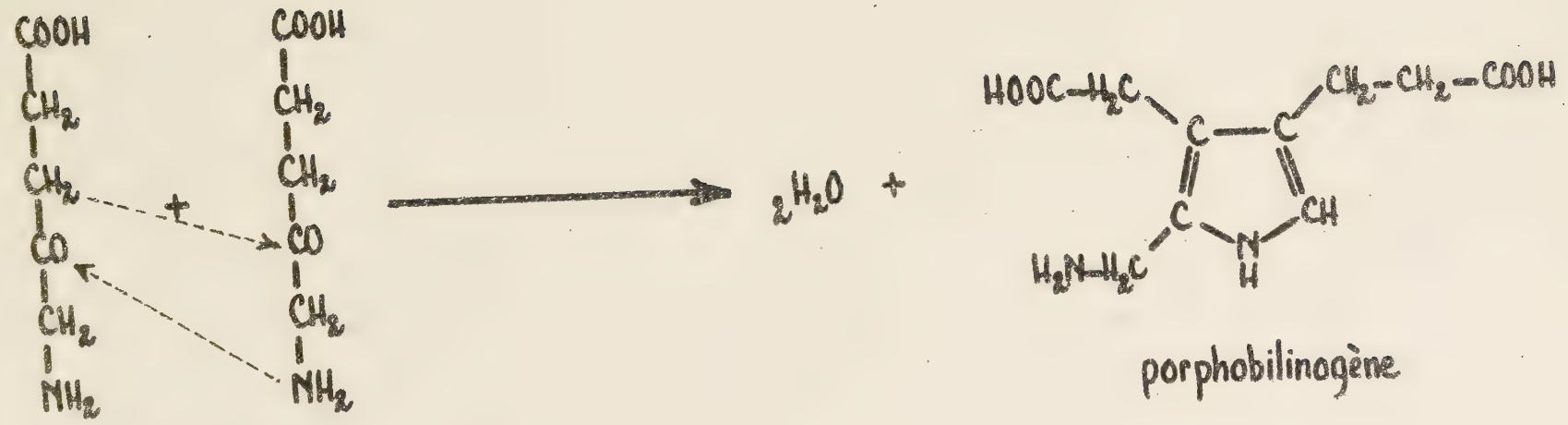

COOH
CH2
CH2
CO ~ S CoA
succinyl coenzyme A
+
CH2 — NH2
COOH
glycocolle
phosphate de pyridoxal
CoA-SH +
COOH
CH2
CH2
CO
CH2 NH2
COOH
acide α-amino
β-céto adipidique
décarboxylation
partielle
CO2 +
COOH
CH2
CH2
CO
CH2
NH2
acide
δ-amino lévulinique

TABLEAU II



acide δ-amino-lévulinique

porphobilinogène

TABLEAU III

. L'examen du tableau I permet une approche dans l'expli-
-cation de la biogénèse des uro et coproporphyrines retrouvés dans les urines et par la même objective la complexité des méca-
-nismes.

L'élément plombique intervient à travers ce circuit méta-
-bolique à des niveaux variés . Son action enzymo-inhibitrice est plus marquée selon l'étape en cause. C'est ainsi que le blocage enzymatique par le plomb est particulièrement net aux stades précurseurs de la formation du porphobilinogène et de l'hème .

Aussi par ce fait, explique-t-on la tendance à l'accumu-
-lation de l'acide delta amino levulinique qui se produit dans l'organisme traduite par une augmentation de son excrétion urinaire.

L'empèchement de la biosynthèse de l'hème entraine généralementune augmentation du groupe de porphyrines urinaires; il est alors facile de comprendre que ce sont principalement les coproporphyrines qui sont retrouvés.

Se basant sur les méthodes isotopiques Grinstein a montré que la glycérine marquée est un précurseur direct de la coproporphyrine III ,laquelle ne peut en aucun cas pro--venir de la transformation de la protoporphyrine et par conséquent de l'Hémoglobine. On imagine de même les pertur--bations sanguines consécutives à des troubles métaboliques au niveau de l'hème exclusivement représentées par les modi- . fications quantitatives et qualitatives des érythocytes.

Pour Albahary le plomb par son influence sur l'hèmo - globinogénèse provoque une anémie avec hypochromie où on trou--ve des hématies ponctuées basophiles.

Pour Mme LOUREAU , il y aurait un blocage de la moelle osseuse qui se caractérise par des hématies hyperchromes , leucocytes hypersegmentés, plaquettes de grande dimension . dans un contexte d'anémie, leucopénie et thromnocytopémie.Elle a pu établir après des expériences sur des lapins intoxiqués , que le plomb et les substances anti-pernicieuses se comportent comme des antagonistes vis à vis du facteur intrinsèque de CAST--LE (plomb inhibiteur).

Préti a montré que le plomb interviendrait enfin dans le métabolisme des bases puriques en bloquant les xanthynoxydases . transporteurs d'hydrogène.

En définitive, l'acide delta amino levulinique, les por- phyrines et un défaut de synthèse de l'hème doivent traduire les manifestations d'une présence anormale de plomb au niveau des cellules et en conséquence objectiver l'intoxication saturnine.

IV - B I O L O G I E

L'action toxique du plomb dans le cadre de la biologie est un un domaine encore plein d'hypothèses. Le problème est d'autant plus difficile qu'à la différence d'autres toxiques, le plomb est un constituant habituel des tissus dont la toxi--cité ne se manifeste qu'au dessus d'un seuil ne laissant qu'une marge étroite de sécurité.

Des facteurs de susceptibilité individuelle viennent encore compliquer la question. Nous ne passerons en revue que les données essentiellement biochimiques à incidence séméio. Il est logique d'envisager dans une première partie la teneur en plomb du sang et de urines puis de considérer en deuxième lieu les perturbations métaboliques engendrées par la présence de ce plomb dans l'organisme pour enfin signaler les autres manifestations qui ont été relevées dans l'intoxication saturnine.

LE PLOMB DANS L'ORGANISME

1) LA PLOMBEMIE:

Le plomb sanguin normalement inférieur à 80 gamma par 100 ml de sang est inégalement réparti entre le plasma et les globules rouges qui en fixent 80% dans le stroma globulaire; c'est pourquoi le dosage de la plombémie doit se faire sur sang total. Des variations individuelles et saisonnières modi-fient d'ailleurs de façon marquée ce quotient de répartition.

Brustier et collaborateurs ont trouvé chez des ouvriers non exposés au plomb des taux de plomb compris entre 0 et 16 gamma par 100 ml de sang alors que ces chiffres sont plus éle--vés chez des ouvriers exposés mais ne présentant aucun trou--ble clinique. Ils ont fixé dans le cadre du présaturnisme à 35 gamma par 100 ml de sang le seuil pathologique pour lequel on ne trouve aucun signe clinique (!)

Signalons qu'en dehors des difficultés techniques que les dosages de la plombémie comportent nuisant à leur parfaite reproductibilité, ils ne présentent guère d'intérêt.

S'ils signent l'imprégnation de l'organisme par le toxique , ils donnent peu d'indications sur la réaction de celui-ci en raison d'un facteur important de sensibilité individuelle.

Le métabolisme du plomb est d'ailleurs trop complexe pour qu'on puisse établir à partir d'un taux sanguin une esti--mation de la quantité retenue par les tissus.

A cela s'ajoute la difficulté d'interprétation des taux trouvés comme le laissent supposer les normes avancés par les différents auteurs. Par ailleurs Desoille a trouvé chez des ou--vriers soumis à un risque très réduit une plombémie comparable à celle des sujets plus exposés. Aussi peut-on avancer que l'éle--vation importante de la plombémie marque une "imprégnation" par le plomb sans qu'on puisse parler d'intoxication.

2) LA PLOMBURIE:

.Parmi les voies d'élimination, la plus intéressante reste la voie urinaire. Elle répond à un mécanisme complexe où la plom--bémie et la capacité fonctionnelle du rein entrent simultanément en jeu. L'excrétion du plomb semble répondre à un processus phy--siologique semblable à celui du Calcium,

.../...

ce qui explique qu'elle soit sensible à toute réduction de la fonction rénale; la quantité de plomb évacuée dans ces condi--tions varie de 60 à 80 microgrammespar litre cependant cette excrétion suit un rytme nycthéméral, ce qui, en plus des varia--tions de la diurèse rend préférable d'exprimer l'élimination du plomb par rapport aux urines des24 heures. Une lésion rénale, même minime, tendra donc à favoriser une accumulation tissulaire du toxique alors même que la plombémie resterait normale ou sub--normale. Et DESOILLE de conclure: "Etant donné l'intervention du rein, le taux du plomb urinaire est d'avantage sujet à cau--tion que celui du plomb sanguin". Aussi a-t-on de plus en plus tendance à recourir à l'épreuve de plomburie provoquée. Celle-ci est basée sur la mobilisation du plomb par un agent chelateur : l'acide édétique (acide éthylène diamino-tétra acétique = E D T A) sous sa forme trisodique.

Un taux au delà de 1 mg % signe une imprégnation plombi--que anormale. Elle permet une estimation de la quantité de plomb contenue dans l'organisme.

Précisons enfin que l'excrétion du plomb dans l'urine est modifié par certains médicaments et certains régimes:

.../...

l'absorption de bicarbonate de sodium ou d'iodure de potassium par exemple augmente l'élimination du plomb, tandis qu'un régime riche en calcium diminue l'excrétion.

AU TOTAL:

La plombémie et la plomburie ne peuvent faire préjuger de l'ampleur des troubles pathologiques et en cas de désaccord on doit donner la préférence aux résultats portants sur les porphyrines parcequ'elles sont l'indice d'un plomb métaboliquement actif.

LES PERTURBATIONS METABOLIQUES:

1) Acide delta amino levulinique

En considérant les manifestations métaboliques, dues a l'action enzymo-inhibitrice du plomb (tableau I) le processus de transformation de l'acide delta amino levulinique en porphobilinogène apparait le premier touche l'enzyme responsable de cette synthèse est la déshydrase de l'acide delta amino levulinique, enzyme à localisation cytoplasmique, exigeant des groupes S H libres et du Cu .

.../...

De nombreuses études aussi bien in-vivo qu'in-vitro ont confirmé l'importance de cette inhibition- on s'explique ainsi l'accumulation d'acide delta amino lévulinique non transformé dans les liquides biologiques et l'augmentation de son excrétion urinaire alors même que les quantités produites restent normales. Des taux inférieur à 1,5 milligramme % sont considérés par les auteurs modernes comme non significatifs. A titre d'exemple , DANIEL et COLL: ont trouvé dans 24 cas de saturnisme que la con--centration urinaire d'acide delta amino lévulinique variait entre 5 et 58 milligramme / litre alors que la valeur normale est de 1,63 plus ou moins 1,12 milligramme/litre . Ils ont cons--taté également que l'augmentation de la concentration plasmati--que de l'acide delta amino lévulinique a été constante variant entre 7 et 145 microgramme pour 100 millilitres alors que la va--leur normale est de 32 plus ou moins 12,5 microgramme.

Certains auteurs ont insisté sur la quasi spécificité de la haussa de la concentration urinaire et plasmatique de l'acide delta amino lévulinique au cours du saturnisme représentant actuel--lement le test le plus précoce, le plus sensible et le plus fidè--le de l'intoxication saturnine. Quoiqu'on ait constaté dans certains cas une augmentation de l'excrètion urinaire du porpho--bilinogène, des études récentes indiquent des valeurs normales de ce constituant.

Toutes ces considérations ont amené les biochimistes à accorder un certain crédit au groupe des porphyrines que nous allons maintenant envisager.

2) LES PORPHYRINES:

Le secteur de recherche le plus fécond s'attache aux troubles de la biogénèse des porphyrines. Il est connu depuis assez longtemps que l'intoxication par le plomb s'accompagne dans ses premiers stades d'une excrétion urinaire accrue des porphyrines. Par ailleurs l'étude du saturnisme a bénéficié de l'intérêt qui s'attache depuis quelques années aux porphyries spontanés en expérimentales, congénitales ou toxiques et les travaux expérimentaux ont mis en évidence des points d'attaque du plomb à divers niveaux de la chaîne biogénétique.

Or comme nous l'avons vu le blocage en amont de la première étape métabolique doit entrainer une diminution de la production de porphyrines.

Ce n'est là qu'un apparent paradoxe. En effet à l'état normal le taux des porphyrines libres est très bas puisqu'elles ne sont que les intermédiaires sur le chemin de l'hème. Dans l'intoxication plombique, si les quantités absolues sont forte--ment réduites, l'accumulation de produits non transformés dont sont responsables les blocages de certaines enzymes, fait apparaitre des taux notables dans les urines.

.../...

La principale forme d'excrétion est la coproporphyrinue III, mais à mesure que l'intoxication progresse on voit apparaitre l'uroporphyrine III. Les urines des 24 heures peuvent renfermer en effet plusieurs milligrammes de coproporphyrine, alors que le taux normal est de 100 microgrammes par litre; le tableau suivant publié par GAJDOS réunit quelques données numériques à ce sujet , montrant les variations importantes des taux signalés:

A U T E U R S	VALEURS MAXIMA DE LA COPROPORPHYRINE URINAIRE AU COURS DU SATURNISME.
GROTEPASS	8.000
SCHREUSS ET CARRIE	1.800
R O T H	1.400
WATSON	1.000
MERTENS	5.000
VIGLIANI ET WALDENSTOM	31.000
KARK ET MEIJKEJOHN	1.200
BERNARD,GAJDOS,GAJDOS= TOROK ET RAMBERT	5.600

La présence d'une coproporphyrinurie supérieure à 1000 micro--grammes (1mg) évoque donc en principe le saturnisme. Mais la constatation d'un taux normal de porphyrine ne permet pas d'exlure une imprégnation ou une intoxication saturnine.

De plus il ne faut pas perdre de vue qu'une élevation urinaire des coproporphyrines peut également se rencontrer dans d'autres intoxications, affections hépatiques cancers, dermatoses....

LA CROIX et AMSALLEM ont proposé en 1950 , une méthode de test de coproporphyrinurie par l'acide silicotunystique et la pyridine. Ce test serait positif au dessus de 40 grammes/L et utilisable pour le dépistage précoce du saturnisme. En fait la prophyrinurie est franchement et constamment anormale chez les sujets exposés aux plomb depuis peu. C'est donc un test de susceptibilité individuelle plus qu'un test d'intoxication chez les sujets exposés depuis longtemps, (les résultats sont très variables au cours de la journée).

. La hausse de la protoporphyrine libre des globules rouges est également très importante. Son taux peut atteindre 500 et même 1000 microgrammes pour 100 millilitres d'hématies au lieu de 30 à 40 microgrammes normalement.

LES HEMATIES A GRANULATIONS BASOPHILES.

Enfin un des signes les plus précoses de l'intoxication plombique qu'ait été avancé est l'augmentation de la

protoporphyrine IX libres dans les hématies, en dépit là aussi des inhibitions nombreuses sur la voie qui y conduit .Une per--turbation profonde de nature encore inconnue des phénomènes très complexes intervenant dans l'incorporation du fer dans l'hème entrainerait également la réduction de synthèse de l'hème, avec chute concomitante du taux de l'hémoglobine. On constate en outre une augmentation du fer sérique et une accumulation d'hémosidérine.D'ailleurs BESSIS puis PERNIS ont mis en évidence par le microscope électronique, de nombreux dépots inhabituels de fer dans les globules rouges, notemment dans les mitochondries des réticulocytes.

L'anémie relevée est modérée sans modification fondamen--tale de la taille, de la forme ou de la coloration des hématies. Il coexiste souvent une lymphocytose.Les recherches effectuées en ce domaine ont apporté une explication à l'existance des gra--nulations basophiles des hématies (formes de Gravitz) considérées comme pathognomoniques de l'affection par certains . L'histochimie et la microscopie électronique ont montré que ces granulations étaient constituées de fer non hémique lié à une proteine anormale de haut poids moléculaire avec de l'A R N en quantité considérable, mais jamais de plomb.

Selon la conception actuelle, le point de départ de ces granulations est représenté par des ribosomes agglutinés.

De plus les granulations basophiles ne semblent pas pré-exister dans la cellule, mais apparaitre au cours des manipulations préalables à l'examen morphologique. C'est pourquoi il a été proposé de les rechercher en plus du classique mode panoptique au May-Grunwald-Giemsa par des colorations jugées adaptées tel l'utilisation du bleu de Loeffler et la méthode de Lebman au bleu de toluidine basique: La coloration par le "bleu de méthylène nouveau" a permis à des concentrations variées de faire apparaitre des réticulocytes ou des granulations basophiles. Ainsi donc le fer non utilisé et des monoribosomes non fonctionnels interviendraient dans la constitution des ponctuations basophiles, l'un et l'autre reflets des perturbations de la biogénèse de l'hème. La ponctuation basophile apparait en un sens comme un artéfact du à l'agrégation des ribosomes.

L'apparition spontanée de ces ponctuations peut être interprétée comme une anomalie ribosomale pouvant être provoquée par une quelconque altération du globule rouge.

Signalons enfin qu'elles n'appartiennent pas à la seule intoxication au plomb, mais ont été retrouvées après saignée ou intoxication expérimentale par la phényl hydrazine chez l'animal.

Diverses manifestations d'ordre biochimiques mais ne pré--sentant guère de spécifité ont été également mentionnés:

Tout d'abord la modification du métabolisme phospho-cal--cique;l'augmentation classique du taux de calcium sanguin va de pair avec la rétention du plomb dans les os et une élimina--tion importante du calcium dans les urines.

Par ailleurs, on a semble-t-il accordé trop de crédit au dosage de l'urée dans le sang. Celui-ci rendu obligatoire à l'embauche par le décret du 23 Juillet 1955, fournit des résul--tats souvent difficilement interprétables. Si une hyperazotémie constante peut être le seul symptôme d'une intoxication , cette constatation se rencontre généralement chez les sujets en con--tact depuis longtemps avec le toxique.

Il faut là aussi préciser la valeur du parenchyme rénal.

La cléarance de la créatine endogène et la cléarance de l'urée ont donné des valeurs nettement abaissées chez le quart des malades de RODULESCU et Collaborateurs de BUCAREST.

En outre, il a été relevé chez les sujets intoxiqués une réduction des proteines sériques totales(principalement de l'al--bumine,) un déficit de coagulation lié à la carence de l'absor--ption intestinale de la vitamine K et à une insuffisance hépatique.

Signalons aussi, que dans le saturnisme, l'amino acidurie est faible et inconstante, alors qu'on note une augmentation de l'acide pyruvique, de l'acide urique, quelquefois des aldolases, malico et lactico déshydrogénases, et des transaminases.

L'intoxication par le plomb entrainerait la disparition ou du moins la neutralisation de la nicotamide. Les travaux récents de cacurri, SCIPIONE et CESARO montrent qu'expérimenta--lement la vitamine P P, du sang diminue de moitié à partir du sixième jour et qu'elle tombe plus tard au 1/6 de sa valeur primitive. En outre le taux urinaire tombe au 1/10 de sa valeur initiale. Au quatorzième jour, la vitamine P P disparaitrait complètement du sang et des urines.

Pour DULONG de ROSNAN et de BORDEAUX, on trouve dans certains cas de saturnisme une élévation du taux de l'hémoglobines A_2 supérieur à la normale chez les sujets non médi--térranéens .

Certains de ces résultats ne semblent en fait être autre chose que l'indice de lésions hépatiques minimes.

C L I N I Q U E

L'intoxication saturnine est loin d'avoir une allure clinique régulière. Elle peut du reste se manifester selon le mode aïgu ou le mode chronique.

I/Dans le saturnisme aïgu, la symptomatologie est superposable à l'intoxication mercurielle aïgue. Après une courte phase de brûlure bucco-oesophagienne, de vomissements incéssants avec effondrement rapide de l'état général, la néphrite toxique aïgue anurique se manifeste. La mort peut survenir par anurie ou urémie progressive, cependant dans certains cas le pronostic est moins grave que dans la néphrite mercurielle et passé le 5° - 7° J, les chances de survie augmentent et la guérison se fait alors sans séquelles.

II/ Dans le saturnisme chronique: le plomb existe chez l'itoxiqué sous deux formes:

- Le plomb stocké (dans les os surtout) insoluble, non pathogène.
- Le plomb circulant, plomb récemment absorbé et en voie d'élimination ou de fixation d'une part, plomb libéré de son lieu de stockage sous l'influence de facteurs physico. chimiques ou médicamenteux d'autre part.

Suivant l'état de cette plombémie, trois ordres de faits cliniques peuvent se manifester:

A / LE SATURNISME INFRA-CLINIQUE:

L'imprégnation de l'organisme par le plomb circulant étant faible, les perturbations biologiques sont discrètes. Il n'y a pas de souffrance viscérale.

.../...

Cette légère saturation plombique se traduit par les stigmates du saturnisme qui sont:

1) Des troubles digestifs:

On a signalé une dyspepsie hypersténique on état saburral des voies digestives, de l'anoréxie, nausées, de la constipation....

Signes sans spécificité donc sans valeur.

2) Des signes bucaux:

a) Le liseré de BURTON: le plus classique des signes:

C'est une ligne bleue ardoisée siégeantsur le bord libre des gen-cives,en particulier . au niveau des incisives inférieuresset des dents cariées .

Le liseré est dû au dépôt de particules de plomb éliminées au niveau des gencives et transformées localement en sulfure de plomb par l'action de l'hydrogène sulfuré produit à la suite des fermenta-tions buccales.

b) A la face interne des joues, on constate quelquefois la présence des tâches de GUBLER que cet auteur avait décrites sous le nom de "tatouages des joues". C'est un dépôt de même nature que le liseré, retrouvé à l'autopsie tout le long du tube digestif jus-qu'à l'anus.

3) L'hypertrophie des parotides:

Signe rare mais non exceptionnel.

4) Des stigmates nerveux:

Chronaxie des extenseurs

B / LES ACCIDENTS PAROXYSTIQUES:

Les coliques de plomb ou l'encéphalopathie saturnine, liées à une absorption inhabituelle ou à une mobilisation intempestive du plomb chez un sujet qui peut être en contact du toxique depuis un temps variable.

1) La colique de plomb

Elle est précédée de prodromes: Anémie, nausée, constipation ...

Puis brusquement s'installent des douleurs abdominales, des vomissements et une constipation.

Les douleurs continues d'intensité variables, siègent dans tout l'abdomen , parfois plus vives à l'épigastre et à l'ombilic, irradiant vers la base du thorax, les lombes et le rectum et provo--quant du tenesme.

Les vomissements sont spontanés, pénibles, bilieux.

La constipation est quasi constante, rebelle.

L'abdomen est retracté parfois partiellement ballonné avec ou sans contracture.

Les urines sont rares avec diminution du chlore et de l'urée.

Chez cet intoxiqué le faciès est blafard. Il n'y a pas de fièvre, le pouls est ralenti.

L'évolution est variable. Bien traité le malade peut guérir en moins de 7 jours.

Parfois on voit apparaitre ce qu'on appalle les com--plications:

Déclenchement d'arthralgies, de crises convulsives , d'éclipses cérébrales variées, d'urémie rapidement fatale.

Parfois entérite succédant à la constipation.

2) L'encéphalopathie saturnine réalisé le plus souvent un syndrome éclamptique . La crise débute après quelques prodromes: Asthénie, Vertiges, Agitation et céphalées violentes, une amaurose transitoire est fréquente; puis très vite apparaît un état de mal épileptique précédant le coma.

C / LE TROISIEME ORDRE DE FAIT CONCERNE:

Des manifestations lésionnelles réversibles survenant après une longue phase d'imprégnation . Habituellement chroniques, elles peuvent se manifester sous une forme aïgue par évolutivité progres--sive ou sous l'influence d'une brusque libération plombique.

1) Les troubles nerveux: Sont les plus importants et consistent en des polynévrites toxiques par cellulo-névrite (neuro--nite) associant la dégénerescence périaxiale et pegmentaire de Gombault à des lésions cellulaires de la corne antérieure de la moel--le (paralyséeradiale la plus fréquente ; paralyséedes membres supé--rieures , des membres inférieurs et des nerfs craniens plus rares).

2) Des lésions centrales et sensorielles par atteinte myélitique on cerébelleuse.

) Des troubles cardio vasculaires

L'Hypertention arterielle qui donne le saturnisme a toujours une allure instable avec des paroxysmes.

STALLE et TRAUBE ont bien décrit le poule en vrille classique de l'intoxication saturnine.

4) La néphrite chronique dont l'origine vasculaire est reconnue

A l'hypertention artérielle qui la précède souvent ou l'accompagne habituellement s'ajoutent des signes d'atteinte rénale: Albuminurie, azotémie élev e , perturbation des cléarances.

Parallèlement le chiffre de la T.A. diastolique s'élève ainsi que la T.A. rétinienne.

Le volume du ventricule gauche augmente puis c'est l'évo--lution classique du mal de Bright avec des signes rénaux, vascu--laires, tensionnels retentissant sur les parenchymes principaux.

5) Le rhumatisme saturnin consiste en arthralgie hypéral-- gique sans signe objectif.

Les douleurs sont subitement périarticulaires diffuses calmées par la pression forte, exaspérées par une mobilisation même légère .

6) La goutte:

Généralement tardive et associée à la néphrite, elle est essentiellement asthénique à début insidieux d'allure trainan--te se généralisant volontiers aux grosses articulations avec tophies et déformations articulaires précoces.

7) La cachexie saturnine:

Le malade asthénique avec anémie grave, au faciès terreux, atteint de polysclérose artérielle , rénale, voire hépatique est à la merci de la moindre infection .

CONCLUSION

Le saturnisme résulte d'une exposition prolongée au plomb lequel manifeste surtout ses effets sur un organisme prédispo-sé ou fragilisé ; Le risque professionnel est de plus augmenté par la faible constitution des ouvriers et leur jeune âge , les précautions déficientes dans les lieux du travail , le manque d'hygiène personnel et l'abus d'alcool et de tabac .

Fort répandu et très utilisé dans certaines entreprises et industries diverses , le plomb donne à son intoxication un caractère non négligeable avec parfois une tournure dramatique. Sont du reste jugées inaptes en plus des sujets atteints de lésions organiques ; ceux porteurs:

- de coliques de pb graves ou récidivantes
- d'hyperazotémie persistante
- d'anémie persistante ,

Confirmées par la présence d'hématies à granulations basophiles.

(Arrété du 24/6/55)

D'ailleurs le plomb fait l'objet du tableau N° 1 dans les maladies professionnelles à déclaration obligatoire de la part de Médecin du travail à l'Inspection du travail.

Cette gravité de l'affection a conduit l'hygiéniste en symbiose avec le législateur à préciser les mesures prophylac--tiques destinées à minimiser les risques d'intoxication. Le décret du 23/06/55 ne prévoit-il pas un examen clinique à l'em--bauche qui doit être complété par une numération globulaire, une formule sanguine, un dosage de l'hémoglobine, un dosage de l'urée sanguine et surtout une numération des hématies à granu--lations basophiles !

Pour notre part, nous avons cherché à établir le bien fondé de ces dispositions sous forme d'une enquête sociale qui fait l'objet de la seconde partie de notre travail.

DEUXIEME PARTIE

NOTRE ENQUETE

oooooooo

oooo

o

A l'heure où les mesures d'hygiène et de prophylaxie dominent l'actualité médicale, il nous a été permis de cons--tater une certaine discordance entre les examens hémato-uri--naires préconisés par les textes dans la mise en évidence de l'intoxication par le plomb. Ceci nous a amené à entrepren--dre une enquête chez les ouvriers de la région Algéroise , ouvriers de fonderie et d'imprimerie manipulant le plomb pour essayer de dégager les tests fondamentaux propres à dépister les premières atteintes par le plomb et d'établir le bien fondé des textes en vigueur.

Notre étude a porté sur 84 observations. Il est à préci--ser qu'aucun critère discriminatoire n'a été retenu quant à la sélection des sujets

En outre tous les ouvriers ont été examinés dans les lieux même de leur travail suivant un protocole clinique , ophtalmologique et biologique rigoureux , ce qui devait nous permettre d'établir un schéma de dépistage à la fois simple et précis.

Tout ceci peut expliquer en un sens le choix des exa--mens effectués. A cela il faut ajouter

.../...

un souci d'efficacité et de simplification qui nous a fait par exemple écarter les dosages de plomb qui ne représentent à ce stade guère d'intérêt.

Il importait donc de disposer de moyens d'investigations capables d'assurer un dépistage rapide et aussi précoce que possible. C'est pourquoi nous nous sommes de plus intéressé dans ce travail au dosage de l'acide delta amino levulinique d'intro-duction relativement récente.

Au cours de cette étude nous envisageons successivement le matériel et les différentes méthodes utilisés. Nous rappor-terons et discuterons tous les résultats obtenus afin de déga-ger le schéma recherché.

MATERIEL ET METHODES

Notre enquête a porté sur des sujets directement exposés aux poussières plombiques durant leur travail . Nous avons pu rassembler 84 observations complètes se répartissant de la façon suivante :

- 45 chez les fondeurs
- 39 chez les ouvriers d'imprimerie.

Pour cela, nous avons organisé une opération qui consistait à examiner tous les matins à l'ouverture de l'entreprise 5 ouvriers avertis à l'avance. Tous les sujets intéressés se sont présentés à jeûn . Ils fournissent 44 heures par semaine de travail et sont pour cela obligés de respecter dans le cadre de la médecine préventive certaines obligations légales. Ils doivent porter le masque durant leur activité particulièrement à l'approche du four, mettre la tenue de travail dès leur arrivée à l'usine et prendre un bain à la fin de la journée. Il leur est recommandé de ne pas fumer, de ne pas manger et de ne pas porter les mains au visage pendant les heures de travail.

En revanche il est mis à leur disposition des vestiaires individuels, des lavabots, des douches et un service médical qui comprend une infirmière , une assistante sociale et un méde--cin du personnel. Ils sont soumis annuellement à un examen clinique systématique et à une analyse hématologique pour recher--cher les hématies à granulations basophiles.

Mais cette surveillance n'est malheureusement pas une garantie certaine. La négligeance , le manque de formation et d'information ,les vieux réflèxes emmènent les ouvriers à res--pecter plus aux moins les moyens de protection mis à leur disposition .

Nos investigations se répartissent ainsi:

1) Un examen clinique approfondi des sujets plus particulièrement orienté vers les troubles digestifs et neuro--logiques avec recherche des antécédents et plus spécialement des facteurs prédisposants.

2) Un examen ophtalmologique comportant l'acuité visuelle, le tonus oculaire, les réflèxes pupillaires, le fond d'oeil et la recherche d'un dépot pigmentaire grisatre et luisant à la périphérie de la papille de l'oeil considéré comme un signe très précoce de saturnisme par SONKIN .

3) Un large bilan biologique susceptible de traduire les prémices de l'intoxication chronique:

a) Au niveau du sang:

- F.N globulaire avec recherche des hématies ponctuées et taux de réticulocytes
- Azotémie) Considérés comme souvent augmentés:Signe mineur
- Uricémie) de la souffrance rénale (ALBAHARY).

b) Dans les urines:

- Mesure de la densité du pH
- Recherches classiques de pigments et sels biliaires, urobiline, urobilinogène, porphobilinogène et porphyrines.
- Une mention toute particulière doit être faite pour l'acide delta amino lévulinique, jalon de l'anabolisme des porphy--rines. Son dosage dans les urines a été réalisé par spec--trophotométrie, après isolement sur colonnes de résines échangeuses d'ions selon la technique mise au point par : Davis et Andelmannque nous avons adoptée en raison de sa précision et de sa relative simplicité.

Nous avons rassemblé dans les tableau qui suivent les résultats obtenus au cours de cette étude.

N°	OUVRIERS	A G E	FONCTION	A N T E C E D E N T S
1	G. T.	47 ans	fondeur	Tabac, Alcool, Tuberculose pulmonaire guérie parfois céphalées.
2	M. A.	66 ans	fondeur	Tabac, Asthme, Dyspepsie biliaire douleurs lombaires.
3	B. R.	42 ans	fondeur	bonne santé
4	A. A.	39 ans	fondeur	Tabac, Tuberculose pulmonaire guérie Nervosisme, douleurs lombaires.
5	M. S.	49 ans	fondeur	Tabac, Brûlure mictionnelle, Arthrite genou gauche.
6	R. A.	40 ans	fondeur	Brûlure mictionnelle, Arthrite ruhmatismale.
7	S. A.	40 ans	fondeur	Tabac, Dyspepsie hyposténique.
8	G. A.	19 ans	fondeur	Tabac, Syndrome dépressif.
9	B. A.	47 ans	fondeur	Tabac, Alcool, douleurs lombaires.
10	A. Y.	31 ans	fondeur	Tabac, Dyspepsie biliaire, Ecoulement post-mictionnel il y a 6 mois.
11	A. S.	36 ans	fondeur	UNE COLIQUE DE PLOMB - Tabac.
12	A.S.	55 ans	fondeur	Tabac
13	I. N.	26 ans	Typographe	Allergie à la poussière et à l'humidité colopathe. déprimé.
14	B. H.	23 ans	Typo.	Tabac, Douleurs lombaires, constipation chronique.
15	H. A.	62 ans	Typo.	Vertiges, Douleurs lombaires.
16	B.M.S.	58 ans	Typo.	Tabac, D.D.B. Arthrite poignet droit.
17	C. A.	26 ans	Typo.	Tabac, Asthme-Colitique chronique céphalées.

N°	OUVRIERS	A G E	FONCTION	A N T E C E D E N T S
18	A. T.	25 ans	Typogra--phe	Tabac douleurs lombaires
19	B. S.	22 ans	Typo.	En 1965 2HGB, constipation chronique, douleurs lombaires
20	H.R.M.	24 ans	Typo.	Asthme, céphalées, déprimé, tabac, alcool.
21	B. K.	50 ans	fondeur	Tabac, bronchitique chronique, dyspepsie hyposténique, arthrite scapulo humérale.
22	H.D.M.	25 ans	Typo.	Syndrome dépressif.
23	H.M.H.	29 ans	Typo.	Bonne santé
24	L. M.	36 ans	Typo.	Douleurs articulaires aux membres supérieurs.
25	M. G.	26 ans	Typo.	Tabac, alcool, calculs rénaux sinusite d'origine allergique.
26	S. M.	29 ans	Typo.	Colopathe.
27	Z. M.	23 ans	Typo.	Tabac, parfois céphalées.
28	K. D.	35 ans	Lino-Typo.	Tabac, alcool, paludisme : 10 ans
29	D. M.	26 ans	Lino-Typo.	Tabac, vertiges, douleurs lombaires.
30	B. A.	28 ans	Typo.	Tabac, coliques répétées, vertiges brûlure avant la miction.
31	A. M.	32 ans	Lino-Typo.	Tabac, douleur scapulo,-humérale gauche.
32	A. R.	29 ans	Lino-Typo.	Tabac, amibien, tremblements fins intentionnels.
33	T. M.	35 ans	fondeur	Tabac, amibien, dystonie neuro-végétative.
34	A. B.	28 ans	Lino-Typo.	Céphalées parfois nocturnes.

N°	OUVRIERS	A G E	FONCTION	A N T E C E D E N T S
35	B. A.S.	29 ans	Lino-TYPO.	Colitique chronique, douleurs lombaires.
36	B. A.	26 ans	Lino-Typo.	Tabac, gastrite, sciatique gauche.
37	S. R.	21 ans	Lino-Typo.	
38	L. M.	33 ans	Lino-	Dyspepsie hyposténique
39	P. V.	43 ans	Lino-Typo.	Tabac
40	S. A.	2? ans	Lino-Typo.	Tabac
41	G. M.	23 ans	TYpogra--phe	Asthme, brûlure mictionnelle
42	Z.A.	30 ans	Photo--graveur	Tabac, constipation chronique douleurs lombaires.
43	M. A.	26 ans	Photo--graveur	Tabac , alcool .
44	H. A.	45 ans	Clicheur	Tabac sub-ictère , brûlures mictionnelles.
45	S. M.	21 ans	Photo--graveur	Dyspepsie biliaire
46	O. S.	41 ans	Clicheur	Sub- ictère.
47	B. A.	46 ans	Rotateur	Sub-ictère lombago en 1962.
48	S. T.	31 ans	Lino-Typo.	Douleurs lombaires
49	A. B.	29 ans	Machi--niste	Alcool, brûlure mictionnelle déprimé.
50	Q. M.	25 ans	Lino-Typo.	Syndrome dépressif.
51	K. B.	24 ans	Fondeur	Tabac.

N°	OUVRIERS	A G E	FONCTION	A N T E C E D E N T S
52	R. A.	35 ans	Fondeur	Tabac, céphalées, douleurs lombaires.
53	T. A.	31 ans	Fondeur	Tabac, Alcool, Asthme, Episodes diarrhéiques (amibien).
54	M. M.	42 ans	Fondeur	Tuberculose guérie, douleurs lombaires.
55	M. S.	52 ans	Fondeur	Tabac, bronchite chronique, vertiges
56	M. A.	38 ans	Fondeur	Colite chronique.
57	M. K.	50 ans	Fondeur	Moelénas il y a un an d'origine indéterminée, douleurs lombaires.
58	B. A.	48 ans	Fondeur	Epigastralgies, douleurs aux grosses articulations.
59	Z.S.	42 ans	SOudeur	Tabac, constipation chronique, insonniaque.
60	F. A.	48 ans	Fondeur	Tabac, dyspepsie biliaire.
61	A. R.	35 ans	Fondeur	Brûlure mictionnelle, céphalées.
62	D. A.	30 ans	Fondeur	Tabac, sub-ictère, brûlure à la miction.
63	T. A.	29 ans	Fondeur	Dyspepsie hypersténique.
64	A. M.	37 ans	Fondeur	Tabac, Asthme.
65	A. M.	27 ans	Fondeur	Constipation chronique.
66	A. A.	28 ans	Fondeur	Tabac, alcool , brûlure mictionnelle.
67	B. A.	37 ans	Fondeur	Brûlure mictionnelle, colitique chronique.
68	B. P.	28 ans	Fondeur	Tabac, épigastralgies, syndrome dépressif.

N°	OUVRIERS	A G E	FONCTION	A N T E C E D E N T S
69	M. O.	49 ans	Fondeur	Tabac , céphalées .
70	K. B.	28 ans	Fondeur	Tuberculose pulmonaire. guérie, douleurs articulaires coude gauche.
71	M. A.	48 ans	Fondeur	Tabac, sciatique gauche.
72	B. A.	33 ans	Fondeur	Tabac, bronchitique chronique.
73	M. A.	28 ans	Fondeur	Tabac, céphalées.
74	M. S.	32 ans	Fondeur	Tabac, toux nocturne (allergie ?) douleurs lombaires.
75	G. K.	30 ans	Peseur	Tabac , céphalées, douleurs lombaires.
76	H. S.	53 ans	Peseur	/ PANCREATITE /
77	F. S.	38 ans	Fondeur	Tabac / UNE COLIQUE DE PLOMB /
78	H. S.	38 ans	Fondeur	Céphalées, douleurs lombaires.
79	N. B.	52 ans	Fondeur	Tabac, céphalées, douleurs lombaires.
80	T. M.	31 ans	Fondeur	Colitique chronique, céphalées.
81	T. R.	39 ans	Fondeur	Tabac, douleurs lombaires et aux grosses articulations.
82	M. A.	33 ans	Fondeur	Tabac, douleurs testiculaires
83	G. S.	51 ans	Fondeur	Tabac dyspepsie biliaires.
84	Z. M.	52 ans	Fondeur	Céphalées, douleurs lombaire .

N°	OUVRIERS	DUREE D'EXPOSITION	LISERE DE BURTON ?	ANOMALIES CLINIQUES
1	G. T.	10 ans	+	—
2	M. A.	9 ans		Sub-ictère hyper-réfléxie
3	B. R.	4 ans		—
4	A. A.	10 ans	++	—
5	M.S.	5 ans		—
6	R. A.	3 ans		Taches blanchâtres à la bouche
7	S. A.	7 ans	++	—
8	G. A.	2 ans		—
9	B. A.	13 ans		—
10	A. Y.	18 mois		—
11	A. S.	8 mois		—
12	H. S.	22 ans		—
13	I. N.	8 ans		Névrose d'angoisse
14	B. M.	6 ans		—
15	H. A.	39 ans		—
16	B.M.S.	6 ans		—
17	C. A.	8 ans		Insuffisance aortique rhumatismale.

N°	OUVRIERS	DUREE D'EXPOSITION	LISERE DE BURTON ?	ANOMALIES CLINIQUES
18	A. T.	8 ans	-	Palpitations
19	B. S.	7 ans	+ +	—
20	H.R.M.	7 ans		Névrose d'angoisse
21	B. K.	6 ans	+ +	—
22	H.D.K.	7 ans		—
23	H.M.H.	10 ans		—
24	L. M.	8 ans		—
25	M. G.	4 ans		—
26	S. M.	8 ans		Anémie importante
27	Z. M.	6 ans		souffle systolique de pointe.
28	K. D.	8 ans		—
29	D. M.	7 ans	+ +	Souffle systolique à la base
30	B. A.	7 ans		—
31	A. M.	10 ans		Palpitations
32	A. R.	8 ans		—
33	T. M.	8 ans		—
34	A. B.	14 ans		—

N°	OUVRIERS	DUREE D'EXPOSITION	LISERE DE BURTON ?	ANOMALIES CLINIQUES
35	B.A.S.	9 ans		—
36	B. A.	8 ans		—
37	S. R.	4 ans		Anémie + souffle anémique
38	L. M.	12 ans		—
39	P. V.	30 ans		Sub-ictère
40	S. A.	8 ans		Névrose d'angoisse
41	G. M.	4 ans		—
42	Z. A.	12 ans	+ +	—
43	M. A.	7 ans	+ +	—
44	H. A.	24 ans		—
45	S. M.	7 ans		—
46	O. S.	15 ans		Tumeur à l'hypochondre droit (kyste-hydratique)
47	B. A.	26 ans	+ +	—
48	S. T.	12 ans		—
49	A. B.	10 ans		—
50	O. M.	7 ans		—
51	K. B.	8 mois		—

N°	OUVRIERS	DUREE D'EXPOSITION	LISERE DE BURTON ?	ANOMALIES CLINIQUES
52	R. A.	14 ans		—
53	T. A.	8 ans		—
54	M. M.	18 ans		—
55	M. S.	17 ans		—
56	M. A.	7 ans	+ +	—
57	M. K.	6 ans	+ +	—
58	B. A.	3 ans	+ +	—
59	Z. S.	9 ans		—
60	B. A.	9 ans	+ +	Purpura pétéchial
61	A. R.	3 ans		—
62	D. A.	7 ans		—
63	T. A.	8 ans		—
64	A. M.	9 ans		—
65	A. M.	8 ans		—
66	A. A.	6 ans		Ulcéreux
67	B. A.	9 ans	+ +	—
68	B. A.	7 ans	+ +	—

N°	OUVRIERS	DUREE D'EXPOSITION	LISERE DE BURTON ?	ANOMALIES CLINIQUES
69	M. O.	8 ans		—
70	K. B.	7 ans		—
71	M. A.	8 ans	+ +	—
72	B. A.	4 ans	+ +	—
73	M. A.	8 ans		Ulcéreux
74	M. S.	7 ans	+ +	—
75	G. K.	8 ans		—
76	A. S.	11 ans	+ +	Pouls ralenti à 60 pulsations /mn
77	F. S.	9 ans		Ulcéreux et épilepti-que
78	H. S.	11 ans		Multiples plaques blanchâtres à la bouche
79	N. B.	8 ans	+ +	—
80	T. M.	7 ans	+ +	—
81	T. R.	7 ans	+ +	Epileptique
82	M. A.	5 ans		—
83	G. S.	17 ans		—
84	Z. M.	11 ans		—

		NUMERATION		HEMOGRAMME				SANG		URINES	
N°	OUVRIERS	G.R. m/m^3	G.B. m/m^3	P.N.	LYMPHO	MONO	EOSINO	UREE g% oo	ACIDE URIQUE mg% oo	DENSITE	P. H.
1	G.T.	3.820.000	9.200	68	28	2	0	0,23	38	1,024	6
2	M.A.	4.040.000	8.400	44	48	8	0	0,18	68	1,021	6
3	B.R.	4.200.000	4.200	40	38	20	2	0,40	65	1,025	6
4	A.A.	4.060.000	10.400	54	38	8	0	0,18	50	1,018	6
5	M.S.	4.240.000	7.800	70	24	6	0	0,48	80	1,022	5
6	R.A.	4.120.000	8.000	56	32	8	4	0,18	49	1,025	6
7	S.A.	4.060.000	8.200	56	34	4	6	0,20	53	1,010	4,5
8	G.A.	4.160.000	7.400	56	33	7	4	0,28	48	1,022	5
9	B.A.	3.860.000	4.600	32	64	4	0	0,20	46	1,026	6
10	A.Y.	3.880.000	7.800	52	28	14	3	0,20	55	1,024	6
11	A.S.	4.020.000	9.400	62	33	3	2	0,36	58	1,022	5
12	H.S.	3.680.000	9.200	63	31	4	2	0,35	51	1,025	6
13	I.N.	4.240.000	8.200	32	64	4	0	0,42	64	1,025	6
14	B.H.	3.860.000	4.600	72	24	4	0	0,25	52	1,022	5,5
15	H.A.	4.020.000	7.100	60	28	8	4	0,28	43	1,023	6
16	B.M.S.	3.420.000	4.200	70	20	10	0	0,24	41	1,026	6
17	C.A.	4.010.000	9.100	58	34	3	5	0,36	59	1,028	5,5

		NUMERATION		HEMOGRAMME				SANG		URINES	
N°	OUVRIERS	G.R. m/m^3	G.B. m/m^3	P.N.	LYMPHO	MONO	EOSINO	UREE g °/oo	ACIDE URIQUE mg °/oo	DENSITE	P.H.
18	A.T.	4.180.000	9.000	70	26	4	0	0,28	39	1,021	4,5
19	B.S.	4.160.000	7.100	65	28	6	1	0,28	50	1,030	6
20	H.R.M.	4.200.000	4.800	52	33	11	4	0,22	59	1,028	6,5
21	B.K.	4.060.000	5.600	70	20	10	0	0,28	50	1,015	5,5
22	H.D.K.	4.120.000	7.000	68	20	12	0	0,18	18	1,017	6,5
23	H.M.H.	4.420.000	4.600	40	50	10	0	0,18	60	1,021	6
24	L.M.	3.620.000	4.000	24	72	4	0	0,28	70	1,018	5,5
25	M.G.	3.680.000	6.400	60	29	7	4	0,28	55	1,025	5
26	S.M.	3.200.000	5.100	58	28	2	0	0,40	48	1,018	4,5
27	Z.M.	4.240.000	7.400	54	4	10	6	0,12	65	1,028	5,25
28	R.D.	3.820.000	10.000	66	21	7	6	0,31	54	1,028	6
29	D.M.	3.460.000	6.000	62	32	4	2	0,42	48	1,029	6
30	B.A.	4.420.000	6.400	64	30	4	2	0,20	80	1,020	6,5
31	A.M.	3.600.000	10.000	58	31	4	7	0,60	47	1,030	6,5
32	A.R.	4.120.000	8.600	56	38	6	0	0,37	48	1,018	6
33	T.M.	4.120.000	8.800	60	33	1	6	0,28	65	1,018	5
34	A.B.	4.060.000	9.200	56	34	2	8	0,51	59	1,031	6

		NUMERATION		HEMOGRAMME				SANG		URINES	
N°	OUVRIERS	G.R. m/m^3	G.B. m/m^3	P.N.	LYMPHO	MONO	EOSINO	UREE g °/oo	ACIDE URIQUE g °/oo	DENSITE	P.H.
35	B.A.S.	3.880.000	8.200	44	48	4	4	0,10	50	1,025	5,5
36	B.A.	4.020.000	5.200	32	47	11	0	0,22	65	1,029	5,5
37	S.R.	3.860.000	6.200	68	20	6	6	0,31	48	1,025	7
38	L.M.	4.200.000	8.100	52	36	6	6	0,22	53	1,018	6
39	P.V.	4.400.000	7.400	64	26	10	0	0,57	64	1,021	5,7
40	S.A.	4.180.000	7.200	64	50	4	2	0,42	69	1,029	1,8
41	G.M.	4.000.020	6.400	78	14	8	0	0,28	48	1,019	6,8
42	Z.A.	4.080.000	6.800	72	16	8	4	0,45	52	1,015	6
43	M.A.	3.880.000	4.800	70	18	8	4	0,97	120	1,002	6,6
44	H.A.	3.860.000	8.600	62	32	6	0	0,25	72	1,025	5,1
45	S.M.	4.220.000	6.800	62	32	2	4	0,48	80	1,010	4,8
46	O.S.	4.440.000	10.000	70	22	8	0	0,31	48	1,014	4,8
47	B.A.	4.040.000	9.200	70	15	11	4	0,40	45	1,018	4,12
48	S.T.	4.260.000	8.200	56	34	6	4	0,42	65	1,017	5,2
49	A.B.	4.160.000	7.000	64	32	4	0	0,28	49	1,025	6
50	O.M.	3.860.000	4.800	40	32	20	8	0,28	60		5,3
51	K.B.	3.440.000	4.600	48	43	9	0	0,17	30	1,020	5,4

		NUMERATION		HEMOGRAMME				SANG		URINES	
N°	OUVRIERS	G.R. m/m^3	G.B. m/m^3	P.N.	LYMPHO	MONO	EOSINO	UREE g ‰	ACIDE URIQUE mg ‰	DENSITE	P.H.
52	R.A.	4.420.000	4.600	10	50	10	0	0,23	52	1,015	6
53	T.A.	3.880.000	7.200	74	10	8	8	0,40	65	1,020	5,7
54	M.M.	4.140.000	8.600	40	48	4	8	0,31	55	1,017	6
55	M.S.	3.820.000	10.200	80	14	6	0	0,42	47	1,012	4,5
56	M.A.	4;060.000	8.200	48	45	11	0	0,20	62	1,012	5,1
57	M.K.	4.220.000	9.200	84	12	2	2	0,28	58	1,018	4,8
58	B.A.	4.000.000	8.800	66	28	2	4	0,28	61	1,010	5,5
59	Z.S.	3.820.000	9.000	48	41	11	0	0,28	46	1,015	5,4
60	F.A.	3.660.000	8.000	70	19	5	0	0,34	51	1,025	4,2
61	A.R.	3.680.000	4.800	64	32	4	0	0,31	53	1,011	5,5
62	D.A.	3.820.000	9.400	74	22	4	0	0,31	70	1,022	5,4
63	T.A.	4.020.000	18.880	80	14	2	4	0,25	46	1,028	5,4
64	A.M.	4.060.000	5.600	74	18	6	2	0,37	69	1,024	4,5
65	A.M.	4.180.000	8.200	40	47	8	5	0,25	66	1,014	6
66	A.A.	3.880.000	10.600	78	18	4	0	0,37	58	1,013	4,8
67	B.A.	4.140.000	6.400	56	37	1	6	0,28	57	1,025	4,8
68	B.A.	4.260.000	6.600	64	26	4	6	0,34	72	1,012	6,5

		NUMERATION		HEMOGRAMME				SANG		URINES	
N°	OUVRIERS	G.R. m/m^3	G.B. m/m^3	P.N.	LYMPHO	MONO	EOSINO	UREE g °/oo	ACIDE URIQUE mg °/oc	DENSITE	P.H.
69	M.O.	4.160.000	8.100	72	25	3	0	0,42	5	1,012	6,5
70	K.B.	1.060.000	6.800	44	48	4	4	0,28	47	1,030	5,10
71	M.A.	4.240.000	8.600	76	12	8	4	0,28	66	1,024	5
72	B.A.	3.880.000	9.600	72	16	10	2	0,34	53	1,017	5,4
73	M.A.	4.060.000	8.200	50	30	14	6	0,15	66	1,012	4,8
74	M.S.	4.160.000	8.800	78	14	6	2	0,17	50	1,018	5,1
75	G.K.	4.140.000	6.200	54	34	6	6	0,26	69	1,017	4,8
76	A.S.	3.680.000	5.200	58	38	2	2	0,22	64	1,014	5,7
77	F.Z.	4.200.000	7.200	40	54	6	0	0,18	70	1,016	6
78	H.S.	4.040.000	6.000	50	38	8	4	0,11	75	1,012	5,1
79	N.B.	4.000.000	4.800	70	26	4	0	0,11	50	1,025	4,2
80	T.M.	3.840.000	10.800	78	18	4	0	0,36	64	1,022	4,2
81	T.R.	4.140.000	8.400	56	36	4	4	0,1	51	1,020	4,5
82	M.A.	4.860.000	9.000	70	26	4	0	0,26	68	1,010	4,5
83	G.S.	3.620.000	4.800	76	18	4	2	0,15	40	1,010	4,6
84	Z.M.	4.220.000	8.200	54	34	8	4	0,26	58	1,015	5,7

		SANG		URINES						
N°	OU--VRIERS	RETICU--LOCYTES	EMATIES PONCTUEES	SELS BILIAIRES	PIGMENTS BILIAIRES	UROBI--LINES	UROBILI--NOGENE	PORPHOBI--NOGENE	PORPHI--RINES	A.D.A.L. mg %
1	G.T.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,8
2	M.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,6
3	B.R.	0	0	traces	0	0	0	0	0	0,25
4	A.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,85
5	M.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,9
6	R.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,6
7	S.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,65
8	G.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,85
9	B.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,75
10	A.Y.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,78
11	A.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,45
12	H.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,75
13	I.N.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,23
14	B.H.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,6
15	H.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,13
16	B.M.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,30
17	C.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,13

N°	OU--VRIERS	SANG		URINES						
		RETICU--LOCYTES	EMATIES PONCTUEES	SELS BILIAIRES	PIGMENTS BILIAIRES	UROBI--LINES	UROBILI--NOGENE	PORPHOBI--NOGENE	PORPHI--RINES	A.D.A.L. mg %
18	A.T.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,68
19	B.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,75
20	H.R.M	0	0	0	0	0	0	0	0	0,45
21	B.K.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,67
22	H.D.K	0	0	0	0	0	0	0	0	0,1
23	H.M.H	0	0	0	0	0	0	0	0	0,69
24	L.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,38
25	M.G.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,42
26	S.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,40
27	Z.M.	0	0	0	0	0	traces	0	0	0,39
28	K.D.	0	0	0	0	0	traces	0	0	0,45
29	D.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,41
30	B.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,60
31	A.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,41
32	A.R.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,07
33	T.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,48
34	A.B.	0	0	0	0	0		0	0	0,42

		SANG		URINES						
N°	OU--VRIERS	RETICU--LOCYTES	EMATIES PONCTUEES	SELS BILIAIRES	PIGMENTS BILIAIRES	UROBI--LINES	UROBILI--NOGENE	PORPHOBI--NOGENE	PORPHI--RINES	A.D.A.L. mg %
35	B.A.S	0	0	0	0	0	0	0	0	0,43
36	B.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,40
37	S.R.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,45
38	L.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,41
39	P.V.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,40
40	S.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,42
41	G.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,2
42	Z.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3
43	M.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,28
44	H.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,26
45	S.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,25
46	O.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,30
47	B.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,6
48	S.T.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,65
49	A.B.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,20
50	O.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces
51	K.B.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces

		SANG		URINES						
N°	OU--VRIERS	RETICU--LOCYTES	EMATIES PONCTUEES	SELS BILIAIRES	PIGMENTS BILIAIRES	UROBI--LINES	UROBILI--NOGENE	PORPHOBI--NOGENE	PORPHI--RINES	A.D.A.L. mg%
52	R.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces
53	T.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces
54	M.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces
55	M.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces
56	M.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces
57	M.K.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces
58	B.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces
59	Z.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces
60	F.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	traces
61	A.R.	0	0	0	0	0	0	0	0	3,25
62	D.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,55
63	T.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	2,75
64	A.M.	0	0	traces	traces	0	traces	0	0	5
65	A.M.	0	0	0	0	0	traces	0	0	1,5
66	A.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	12,5
67	B.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	3,2
68	B.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	0,4

		SANG		URINES						
N°	OU-VRIERS	RETICU-LOCYTES	EMATIES PONCTUEES	SELS BILIAIRES	PIGMENTS BILIAIRES	UROBI-LINES	UROBILI-NOGENE	PORPHOBI-NOGENE	PORPHI-RINES	A.D.A.L. mg %
69	M.O.	0	0	0	0	0	0	0	0	8
70	K.B.	0	0	0	0	0	0	0	0	6,15
71	M.A.	0	0	0	0	0	traces	0	0	7,6
72	B.A.	0	0	0	0	0	traces	0	0	11,6
73	M.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	11,1
74	M.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	4,8
75	G.K.	0	0	0	0	0	0	0	0	2,25
76	A.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	1,5
77	F.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	4
78	H.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	9,45
79	N.B.	0	0	0	0	0	0	0	0	2,25
80	T.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	8
81	T.R.	0	0	0	0	0	0	0	0	11,6
82	M.A.	0	0	0	0	0	0	0	0	8,8
83	G.S.	0	0	0	0	0	0	0	0	3,6
84	Z.M.	0	0	0	0	0	0	0	0	2,10

N°	OUVRIERS	ANOMALIES RETROUVEES AU FOND D'OEIL
2	M.A.	- Petit excudat au pôle postérieur à gauche
7	S.A.	- Léger retrécissement artériel avec reflux périphérique signe du croissement au début.
12	H.S.	- Discret signe d'athérosclérose avec très fin précipité blanchâtre au pôle postérieur.
15	H.A	- Discret signe d'athérosclérose en rapport avec l'âge.
22	H.D.K.	- Lésions myopiques avec fibres à myéline au secteur inférieur
37	S.R.	- A droite : pas d'anomalies - A gauche : petit plaquard pigmentaire en périphérie au dessus de la veine nasale supérieure.
38	L.M.	- A droite: pas d'anomalies - A gauche: accentuation de l'intoxication physiologique logique. Petit amas grisatre en périphérie sur la branche de division de la temporale inférieure.
45	S.M.	- Net signe du croisement.
48	S.T.	- Petit amas de fibrées à myélines au niveau de la papille secteur temporal supérieur.
57	M.K.	- Artères grèles et rétrécies - Foyers hémorragiques et exeudats blanchâtres sur la rétine - Papille floue.

N°	OUVRIERS	ANOMALIES RETROUVEES AU FOND D'OEIL
59	Z.S.	Net signe du croisement Papille normale.
69	M.O.	Artères de calibres irréguliers, brillantes à simieux. Discret signe d'athérosclérose.
71	M.A.	Discret signe d'hypertension artérielle Ebauche du signe du croisement
76	A.S.	Artères de calibre irrégulier et simieux Très fin précipité blanchâtre au pôle postérieur
83	G.S.	Excudats blanchâtres sur la rétine Artères grèles et rétrécies Papille floue.
		Artères brillantes à trajet simieux avec reflet périphérique.

TROISIEME PARTIE

DISCUSSION

oooooooooo

ooooo

ooo

o

Toutes ces investigations nous ont permis les constatations suivantes:

- La recherche des antécédents et plus particulièrement des facteurs prédisposants n'apporte en général pas de fait probant. Au cours de l'étude d'une observation, nous avons relevé une recher--che positive d'hématies à granulations basophiles, mais datant de six mois. Il nous a été de plus signalé deux coliques de plomb et une pancréatite aigue que les médecins du personnel avaient du reste mis sur le compte d'une intoxication saturnine.

Il est à noter dans le bilan des interrogatoires la fréquence:

- Des troubles digestifs:
  - cinq dyspepsies bilaires dont quatre chez des f
  - fondeurs.
  - sept gastrites dont quatre chez des fondeurs.

douze colites chroniques (cinq fondeurs).

Des manifestations rhumatismales:

Dix cas dont cinq fondeurs

des céphalées: treize fois retrouvées (neuf fondeurs)

des brûlures mictionnelles: onze cas (sept fondeurs)

des douleurs lombaires sans étiologie définie

Vingt cas (12 fondeurs).

L'anamnèse révèle d'autres troubles généraux mais toutes ces manifestations n'apparaissent pas en rapport avec le présaturnisme.

L'examen clinique proprement dit n'a décelé aucun signe parti-culier. Le liseré de Burton fréquemment suspecté n'a réellement été avancé que dans six observations. La difficulté d'interprétation tient au fait que nombre des ouvriers examinés utilisent du tabac à chiquer.

Au total, si nous n'avons retrouvé aucun élément susceptible d'orienter vers l'intoxication saturnine, nous pensons tout de même qu'un examen approfondi du sujet ne doit pas être négligé en matière de prophylaxie à condition de l'étayer par des données biologiques.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué chez tous les ouvriers examinés a montré:

Soixante dix fonds d'yeux normaux dont deux présentant des fibres à myélines relevant d'une malformation congénitale.

Quatorze fonds d'yeux où on a trouvé des signes discrets mais nets de rétinopathie hypertensive.

Il n'a à aucun moment été mis en évidence un quelconque dépôt pigmentaire particulièrement recherché au cours des fonds d'yeux au niveau de la papille; ce qui semble donc infirmé les observations de SONKIN.

La biologie apparait-elle aussi dans sa grosse majorité muette; ceci n'est pas surprenant pour la catégorie des sujets ayant fait l'objet de cette enquête, sujets surpris en pleine activité professionnelle.

. Nous avons rassemblé dans le tableau (II_2) les quelques perturbations rélevées à travers les quatre vingt quatre bilans effectués.

.

De son analyse il ressort qu'aucun cas d'anémie n'a été enregistré; par ailleurs la recherche des hématies à granula--tions basophiles s'est toujours révélée négative. Le taux des porphyrines urinaires (dont la coproporphyrine) est constamment normal. Seule l'excrétion de l'acide delta amino lévulinique est perturbée dans vingt deux observations.

Quant aux examens biologiques d'appoint, ils apparaissent d'un intérêt médiocre d'autant qu'ils peuvent traduire bien d'autres manifestations pathologiques.

Les résultats suscitent quelques commentaires.

numération des hématies :	0
taux de réticulocytes :	0
hématies ponctuées :	0

hyperleucocytose modérée :	3
leucopénie relative :	11
urée (sang) :	5
acide urique (sang) :	9
sels et pigments biliaires (urines) :	1
urobiline - urobilinogène :	7

porphobilinogène :	0
porphyrines :	0

acide δ-amino lévulinique	22

TABLEAU II

La basophilie avec l'apparition d'hématie ponctuée dans le sang périphérique est généralement considérée comme un des signes précoces de l'intoxication saturnine.La numération de ces formes énythocytaires est du reste la seule recherche hématologique obligatoire dans le cadre de la prévention du saturnisme. Il en est ainsi dans beaucoup de pays dont l'algérie.

Pour notre part, ce test n'a été d'aucun secours en matière de dépistage.

L'équilibre leculocytaire par sa part ne montre aucune éosino--philie, signe relevé dans certains cas d'intoxication au plomb tétra--éthyle par Dieng.

Les porphyrines ne représentent pas non plus un élément de certitude; nos recherches en ce domaine se sont avérées infructueuses. L'élevation urinaire des coproporphyrines n'est pas du reste pathognomonique de l'intoxication par le plomb et peut se rencontrer dans di--verses intoxications , affections hépatiques, cancers, dermatoses etc...

Quant au porphobilinogène, quoiqu'on ait pu constater dans cer--tains cas relevés dans la littérature une augmentation de son excré--tion urinaire, des études relativement récentes indiquent, comme nous, de valeurs normales de ce constituant.

Il en est différemment du précurseur commun à l'hème et aux porphyrines, l'acide delta amino lévulinique . Ce métabolite apparait ainsi comme particulièrement intéressant au cours de l'intoxication par le plomb.

Pour Haeger, Aronsen et Basin, l'augmentation de la concentra--tion urinaire de l'acide delta amino lévulinique, constitue un test sensible et fidèle du saturnisme latent. Elle est même caractéristique de ce type d'intoxication si l'on considère l'élévation concomitante des teneurs du sérum (DANIEL , GAJDOS).

En nous référant aux normes proposées par DAVIS et AUDELMAN , vingt deux dosages sur les quatre vingt quatre effectuées ont fourni des résultats supérieurs à 1,5 milligramme % . Certains d'entre eux sont particulièrement élevés.Ces différentes postivités sont objecti--vées par le Tableau (IV) . Précisons que les élévations concernent seulement des fondeurs, ouvriers nettement plus exposés aux sapeurs plombiques.

ARTITION DES TAUX URINAIRES D'a.δAL PERTURBES

interprétation selon DAVIS-ANDELMAN

a.δAL en %	nombre de cas
1,5 à 1,99 ++	2
2 à 2,99 +++	4
3 à 5,99 ++++	6
6 à 10 +++++	10

CONCLUSION

oooooooooooooo

oooooooo

oooo

o

Encore à l'heure actuelle , le plomb demeure un métal fort utilisé ce qui explique que malgré des mesures prophylactiques qui se veulent draconiennes, les intoxications professionnelles sont encore assez nombreuses. Aussi apparait-il à l'évidence qu'un dé--pistage précoce s'impose afin d'éviter les accidents parfois sérieux. Or en dépit d'un contrôle annuel, certains ouvriers étaient intoxiqués.

C'est pourquoi nous avons entrepris une enquête dans la région Algéroise portant sur des ouvriers appelés à manipuler fréquemment le plomb, ouvriers d'imprimerie et de fonderie à seule fin de dégager la valeur respective des examens cliniques, para-cliniques et biologiques proposés en vue de ce dépistage.Nous avons volontairement écarté de cette étude les déterminations biologiques appartenant plus au domai--ne d'un laboratoire spécialisé, tels les dosages du plomb.Nos investi--gations nous ont permis les remarques suivantes:

- L'examen clinique approfondi n'a pratiquement pas appor--té d'élément susceptible d'évoquer ce type d'intoxication.
- L'étude du fond d'oeil n'a été également d'aucun secours
- Les déterminations biologiques effectuées par routine ou considérées classiquement comme un indice précieux sont aussi apparus vides de signification à ce stade.

Il y a lieu donc d'écarter :

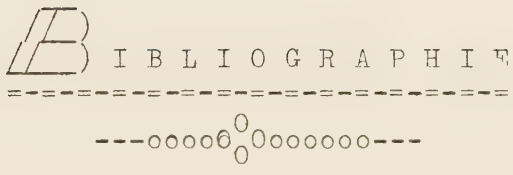
- La numération des hématies
- Les dosages de l'urée et l'acide urique dans le sang
- La recherche des sels et pigments urinaires.

Nous ne croyons pas devoir non plus retenir comme un test pré-coce la recherche du porphobilinogène et des porphyrines dans les urines qui s'est avérée toutes les fois négative. Quant à la mise en évidence des hématies a granulations basophiles, il ressort que l'on ne peut lui accorder tout le crédit nécessaire comme les textes en vi-gueur le préconisent.

Il en est tout différemment de l'évaluation de l'acide delta amino lévulinique dans les urines. La présence de ce métabolite à des taux dépassant la normale apparait ainsi comme particulièrement inté-ressant dans le cadre du dépistage de l'intoxication au stade ini-tial de son installation. Il nous parait en conséquence logique de souhaiter son emploi pour la surveillance des ouvriers manipulant le plomb d'autant qu'il s'agit d'un test intéressant par sa relative simplicité et sa sensibilité.

En l'état actuel de cette enquête, il semble donc que l'éva-luation de l'acide delta amino lévulinique mérite un crédit tout particulier dans le cadre du dépistage du saturnisme au stade initial de son installation.

Aussi malgré le nombre restreint de cas étudiés, apparait-il à l'évidence que bien plus que les investigations cliniques, ou ophtalmologiques, de toutes les déterminations biologiques, y compris la numération des hématies ponctuées, le test majeur du dépistage du saturnisme latent est incontestablement la mesure de l'excrétion urinaire de l'acide delta amino lévulinique.


BIBLIOGRAPHIE

ALBAHARY:

Hématie ponctuée du saturnisme et la basophilie cytoplasmique
Rcueil des travaux de l'institut National d'hygiène
T II, 1, 1945 p 240 - 247 .

ALBAHARY et COLL:

Coproporphyrinurie satuenine et ponctuation basophile des hématies.
Archives des maladies professionnelles de médecine du travail
et sécurité sociale.
1950 T II N° 2 p 192 - 195
1964 T XXV N° 9 p 495 - 507
1965 T XXVI N° p 5 / 9.

AJZENBERG:

Contribution à l'étude du présaturnisme professionnel.
Thèse de Paris de 1961.

ANTONIONI:

La réaction de TAKATA - DOHMOTO (Chiffre de floculation)
dans un groupe d'ouvriers typographes.
Passegna médica d'infortinisca e pathologia del Lavoro
An 3 N° 1 Janvier-Février 1950 pp 132- 137.

AMSALLEM:

Contribution au dépistage de l'intoxication saturnine par
l'étude d'un test pratique détectant la porphyrinurie.
Thèse d'Alger 1950.

BARON:

Etude hématologique du saturnisme
Thèse de Lyon 1954.

BASIN:

Le Saturnisme.
Archives des maladies professionnelles 1963.
p.p. 638 - 644.

BASKUP- MADSEN:

BAL dans le saturnisme aïgu.
Lancet 29 juillet 1950, 259,pp. 171 - 172.

BECARES C.:

Diagnostic précoce du saturnisme industriel.
Révisto de Sanidad e higiène publica N° 8
Août 1948 pp. 677 - 707

BERNARD H., RAMBERT P., GAJDOS A., Mme GAJDOS-TOROK M., MALVESIN M.:

Un cas de colique saturnine avec troubles profonds du métabolique porphyrique et plombémie normale.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1950 / 66.
N° 21- 22 - 1120 - 1125.

BERNARD H., GAJDOS A., Mme GAJDOS-TOROK M. , RAMBERT P.:

Une intoxication aïgue collective par le plomb.
Sem. Hôp. Paris 2 Mars 1953 16 - 785 - 788.

CALVOMELANDO J.:

Intoxicacionnes accidentales par plomo
Revista- clinica aspanôla T XXXVIII N° 5
1956 pp. 363 - 369 .

COMBALOT M. et GLUTTI M.:

Sur une intoxication dans une usine de soudure
Les cahiers de Médecine du Travail.
fas 5 et 6 1947 p. 228.

CATALDA:

Saturnisme professionnel.
Contribution à la prophylaxie dans l'industrie des accumulateurs d'Alger
Thèse d'Alger 1947.

J.R. DAVIS AND S.L. ANDELMAN:

Archives environ Health 1967 - 7.15- p, 53/59

DAUPHIN J.:

Sur un diagnostic radio de saturnisme.
Journal de Radiologie 30 N° 11 et 12 . 1943 p. 664

P. DELMAIDE, C.HEUSCHEM et A. NOIRFALISE:

L saturnisme: lésions biochimiques et séméiologie biologique.
Annales,biol. ,clin. 1968- T XXVI N° 7/9 p. 987 - 1001.

DEROBERT L. et HADENGUE A.:

La valeur des stigmates hémato-biologiques du saturnisme en matière d'expertise Médico-Légale.
Annales Méd. Légales 1947 - 27 - 256 .

DERVILLEE , L'EPEE , LAZARINI:

A propos de quelques moyens de protection individuelle contre les poussières, gaz et vapeurs dans la région du sud - Ouest .
Arch. des Maladies professionnelles de Médecine du travail et de Sécurité Sociale T XII , 3 , 1951 , pp. 343 - 351.

H. DESOILLE , S. TARA , J. VACHER:

Importance de la surveillance hématologique systématique des ouvriers exposés à l'intoxication saturnine.
Arch. des maladies professionnelles et Médecine du Travail.
T VIII , N° 1 , 1952 , pp. 1959 - 1966.

H.DESOILLE, C.ALBAHARY , A.GAJDOS , Mme GAJDOS-TOROK:

Recherches sur la valeur des signes biologiques précédant l'apparition du saturnisme clinique professionnel.
Arch. maladie prof. T XVI p; 185, 196 , 1955.

DOMINICIS G. DE:

Préventione del saturnisme:
e utile la somministrazione del late agli operai

DUVOIR M. DEROBERT L.:

La valeur de la plombémie au cours du saturnisme.
Le bulletin Médical 1944 p. 113 .

DUVOIR , DEROBERT, HADENGUE:

Etude de la granulo - basophilie hématique dans l'industrie des accumulateurs.
Arch. des maladies professionnelles et médecine du travail.
T IX , 5 , 1948 , pp. 365 - 377.

DUVOIR , DEROBERT , HADENGUE:

Action du BAL dans l'intoxication saturnine chronique expérimentale.
Arch. mal. prof. et Méd. du Travail.
T IX , 5 , pp. 443 - 444 .

EBSTON , BELKNAP:

. Diagnostic différentiel dans l'intoxication saturnine
J.A.M.A. vol 139, N° 13 , 1949 pp. 818 - 823.

ERK W. et BOYE P.:

Le test "granulation basophile" dans la dépistage du saturnisme.
Le bulletin médical 1944 p; 113

ENCYCLOPEDIE Médico Chirurgicale Saturnisme tome "Intoxications "
pp; 16002 - A-16002 F.

ENNIS HARRISSON et FLEISHMANN:

Traitement de l'encéphalopathie due au plomb par le BAL
Pédiatries. Mai 1950 - 5 - N° 5 pp. 833 - 868.

FABRE:

Dosage de la plombémie par le methode à la dithizone
La presse médicale 1937 I pp; 827 - 828.
Recherches biologiques à effectueren cas d'intoxication par le plomb
Presse médicale LXI p, 688 13 mai 1953.

FIESSINGER N.:

Les diagnostics biologiques.

FLORIS M. , MUNTANI S., CAU A.:

sulle anémie saturnine:
(au sujet des anémies saturnines)
Rass. Méd. Ind. 1952 , 21 , 33 .

HOLSTEIN E.:

. Contre l'éxistence de la goutte saturnine.
Arch. F. Gen. Path. In. Gent. Hyg. décembre 1940.

GAULTIER - BURJET - GARDELTI:

Numération globulaire et dépistage du saturnisme.
Signification de la porphyrinurie dans le saturnisme.
Arch des màladies professionnelles et médicales du travail.
T XI , N° 2 , 1950 .

GILLON:

Contribution à l'étude de la valeur relative de certains examens de laboratoire dans le dépistage du saturnisme.
Arch. des maladies professionnelles et médicales du travail.
T XIII, N° 2 , 1952 , pp. 198 - 202.

GRALL:

Pancréatites et saturnisme.
Thèse de Paris 1939.

GRUMELARD:

Diagnostic précoce du saturnisme .
Thèse 1940.

J.GUYOT - JEANNIN:

Au sujet des hématies à granulations basophiles dans le saturnisme.
Médecin d'usine, 1953 , 15 , 362.

CH. GUYOT -JEANNIN :

Modificationsbiologiques dans l'intoxication saturnine.
le pharmacien biologiste N° 50 pp; 225 - 233

HADENGUE:

Remarques sur la nouvelle législation du saturnisme.
Ach. des maladies professionnelles et médecine du travail.
T X N° 5 pp. 520 - 526

HADENGUE et COLLIN:

Etudes sur le taux de l'azotémie des ouvriers exposés au plomb.
Arch. des maladies professionnelles et médecine du travail.
T XII N° 5 pp. 561 - 565.

HADENGUE et COLLIN:

Valeur des numérations globulaires dans le dépistage du saturnisme.
Arch. des maladies professionnelles.
T XIII N° 1 , 1952 p 6668

B. HAEGER - ARONSEN:

Etudies of. delta amino lévulinic acid and ather hacin percur sors in lead workers and lead intoxicates Rabbits
Seand J. clin. Lab. Invest. 1960-12 p. I

HARLAY - BISHOP - MALOOF:

Treatment of lead poisonning WITH Sodium citrate.
Arch. Indust. hygiène occupationnal
Médecine, 8 , 3 , 1951 pp. 232 - 235 .

HARLAY et MALANGEAU:

Journal de pharmacie clinique , 8° série 30 p; 105.

HUDER:

Néphrite toxique d'origine saturnine.
Journal d'Urologie
T LVI N°7 - 8 , 1950 pp. 197 - 202

H. JONY:

Les hématies à granulations basophiles - Technique de coloration - Interprétation.
Revue hémato XI pp. 321 - 323 , 1950

LAMBIN P.:

La numération des hématies ponctuées: Interprétation de ces résultats.
Acta clin Belgica 1952 , 7 , 586 .

Mme LOUREAU:

- Le facteur anti pernicieux dans l'intoxication saturnine.
Bull. Soc. chim. BIOLO. N° 1 - 3 - 1947 .
- Antagonisme du plomb et des subs. antipernicieuses.
Bull. Soc. chim. biolo. N° 4 - 6 , 1947 .

LABOURIE:

Saturnisme . Contribution à sa symptomatologie et à sa prévention 1939 Paris.

LANGELEZ A.:

Altérations sanguines dues au plomb
Traité des mal. prof. p. 27 . Editions Désoers Liège.

LAPOTON:

De la spécificité des hématies à granulations basophiles dans le saturnisme.
Thèse de Paris 1953.

MATHIAS:

Recherches expérimentales sur l'action abortive du plomb ingéré en nature.

Thèse de Bordeaux 1933 .

MCLORD C.P.:

Théporphyrines: Signifiance in occupationnal diseases.

Industrial médecine - vol 17 , 1949 p. 469

MULLER L.:

Précisions sur la recherche des hématies à granulations basophiles du saturnisme.

Arch. mal. PROF. 1953 , 11 147 .

OLIVA CL.:

Thérapeutique de l'intoxication par le plomb.

Folia médica T XXXII N° 1 Janvier 49 p. 922.

OLLIVIER H. et BRUN B.:

Intoxication saturnine à forme appendiculaire

Arch. des mal. prof. et Méd. du Travail.

T X , N° 5 , 1949 .

PARODI V.M.:

Les acides polythiolactiques dans la thérapeutique et la prévention du saturnisme chronique.

Folia médica , au 31 , N° 4 Avril 1948 pp. 161 - 173 .

PRETI:

Anémie saturnine

Médica del Lavoro 29 - 2 - 38 .

PORTO A.D.:

Directions nouvelles à propos du diagnostic du saturnisme

Diffeza sociale N° 3 , 1950 pp. 178 - 181 .

RAYMAND:

Les masques anti poussières.

Arch. des mal. prof. et méd. du travail.

T X N° 2 1949 pp. 146 - 148 .

G. SAITA, L. MOREO, G.GROCE.:

Méd. del Lavoro - 1965 - 57 - p. 165 .

SANGUY:

Contribution à l'étude clinique et médico-légale du saturnisme chronique.

Thèse 1942 .

J. SENELLART:

Dépistage collectif du saturnisme.

Presse médicale 27 Août 1949 - 57 - N° 55 p. 782 .

H.G. SCHLUMBERGER:

A propos de deux cas d'intoxication saturnine hydrique à Paris

Thèse de Paris 1955.

SEGHINI:

Le plomb dans la salive des saturnins et des sujets normaux.

Médicina del Lavoro 32 , 1941

N. SONKIN:

New England. J. Méd. 1963 - p. 779 - 78 .

TARA:

Au sujet du taux de l'azotémie des ouvriers exposés au plomb.

Arch. des mal. prof. et Méd. du travail.

T XIII N° 1 , 1952 pp. 201 - 208 .

TARA et BOUILLOT:

Coproporphyrinurie dans le saturnisme. Note préliminaire.

Arch. des mal. prof. et méd. du travail.

T XI N° 1 , 1950 .

G. VALLET:

Les intoxications en milieu rural

Instut national de médecine agricole 1964 .

VIGLIANI :

Recherches récentes sur le saturnisme.
Arch. des mal. prof. et méd. du travail.
T XII N° 2 , 1951 .

H. VUILLET :

Porphyrinurie dans le saturnisme - Dosage simplifié
Arch. des mal. prof. et Méd. du travail
T XI , N° 4 , 1950 .

W. E. WILLEUTZ :

Traitement de l'intoxication par le plomb
J.A.M.A. vol 139 N° 13 mars 1949 pp. 823 - 825

R. WORMS- H. PEQUINIOT - ALBAHARY:

Colique saturnine avec troubles isolés du métabolisme porphyrique.
Arch. mal. prof. 1951 T XII , N° 5 pp. 541 - 543 .